

· 临床研究报道 ·

新生儿尿中 TNF- α 与 Apgar 评分之间的关系

翟雪松, 陈红英, 董文斌, 陈书琴, 王胜会

(泸州医学院附属医院儿科, 四川 泸州 646000)

【摘要】 目的 探讨新生儿尿中 TNF- α 与 Apgar 评分之间的关系。方法 28 例新生儿, 生后 Apgar 评分 1 min < 3 分者 18 例, 4~6 分者 10 例; 评分正常组 9 例。采用 ELISA 法检测新生儿尿中 TNF- α 水平, 并同时测定尿中反应肾损伤的指标 β_2 -微球蛋白(β_2 -MG)的水平。结果 尿 TNF- α 、 β_2 -MG 正常对照组为(25.35 \pm 5.76) pg/ml, (0.09 \pm 0.01) mg/L; 在生后 Apgar 评分 1 min 4~6 分者为(32.50 \pm 6.55) pg/ml, (3.67 \pm 2.00) mg/L; Apgar 评分 1 min < 3 分者为(44.03 \pm 12.41) pg/ml, (4.66 \pm 1.85) mg/L。评分低者与正常组比较, 尿 TNF- α 和 β_2 -MG 均显著升高 ($P < 0.05$)。直线相关分析显示: 尿中 TNF- α 和 β_2 -MG 水平呈显著正相关关系 ($r = 0.51$, $P < 0.05$)。结论 尿中 TNF- α 水平与生后 Apgar 评分高低有密切关系, 可作为新生儿窒息后肾损伤的一个重要指标。

【关键词】 新生儿窒息; 肾损伤; TNF- α ; β_2 -微球蛋白

【中图分类号】 R722 **【文献标识码】** B **【文章编号】** 1008-8830(2001)06-0685-02

围产期窒息时缺氧缺血所致的一系列病理生理变化, 可引起机体多器官功能损害, 其中以肾损伤的发生最高^[1]。肾损伤的机制尚不完全清楚, 可能与窒息后再灌注损伤有关^[2]。已有研究显示组织缺氧缺血性损伤时可以产生 TNF- α 等细胞因子, 本文旨在初步探讨新生儿尿中 TNF- α 水平变化与 Apgar 评分之间的关系。

1 对象和方法

1.1 观察对象

新生儿 28 例, 生后 Apgar 评分 1 min < 3 分者 (< 3 分组) 18 例, Apgar 评分 1 min 4~6 分者 (4~6 分组) 10 例, 同期选择评分正常新生儿 9 例。3 组新生儿间胎龄、性别、出生体重无显著差异。

1.2 标本采集

所有病儿在生后 24 h 左右用集尿袋收集尿液离心, 上清液分装, -20℃ 保存待检。

1.3 指标检测

采用双抗体夹心 ELISA-ABC 法测定 TNF- α 水平, 试剂盒由北京邦定公司提供; β_2 -MG 采用放射免疫分析法测定, 由核医学科专人同一批检测, 试剂盒购于北京原子能研究所。

1.4 统计学处理

组间均数比较采用 t 检验, 各指标间的关系采用直线相关分析。

2 结果

2.1 3 组新生儿尿 TNF- α 、 β_2 -MG 水平

4~6 分组与正常组, < 3 分组与 4~6 分组比较 TNF- α 、 β_2 -MG 水平显著升高 ($P < 0.05$), 见表 1。

表 1 3 组新生儿尿 TNF- α 水平及 β_2 -MG 水平比较
($\bar{x} \pm s$)

分组	例数	TNF- α (pg/ml)	β_2 -MG(mg/L)
正常对照组	9	25.35 \pm 5.76	0.09 \pm 0.01
4~6 分组	10	32.25 \pm 6.55 ^a	3.67 \pm 2.0 ^a
< 3 分组	18	44.03 \pm 12.41 ^b	4.66 \pm 1.85 ^b

注: a 与正常组比较 $P < 0.05$; b 与 4~6 分组比较 $P < 0.05$

2.2 相关分析

尿中 TNF- α 水平与 β_2 -MG 水平之间呈显著正相关关系 ($r = 0.51$, $P < 0.05$)。

收稿日期: 2001-01-31; [修回日期] 2001-04-30
基金项目: 四川省卫生厅科研基金资助(编号: 98017)
作者简介: 翟雪松(1969-), 男, 大学, 主治医师。

3 讨论

TNF- α 是单核细胞、中性粒细胞、T 细胞等产生的一种内源性活性多肽,是缺氧缺血性组织损伤中的重要介质,我们已在窒息大鼠肾组织中检测到其含量明显升高,且与肾损伤密切关系。本研究进一步显示出生时 Apgar 评分低的新生儿(窒息新生儿) TNF- α 水平显著升高,且与窒息后肾损伤的指标 β_2 -MG 呈正相关。

窒息的本质是导致机体严重缺氧,在此情况下,机体为保证心、脑等生命器官的供血供氧,反射性的交感神经兴奋及肾上腺素作用导致肾动脉收缩,使肾脏发生缺血性损伤,而窒息解除恢复供氧时,肾动脉反射性扩张,使肾脏出现血液再灌注性组织损伤。再灌注损伤可能是窒息后肾损伤的关键所在^[2],已有研究表明再灌注后机体产生大量氧自由基及其它活性物质,如 TNF- α 、IL-8、IL-6 等,这些活性物质可以被释放到尿液中^[3],这可能是窒息新生儿尿中 TNF- α 升高的主要原因。此外 TNF- α 可以增强中性粒细胞上 CD11b/CD18 的表达,诱导血管内皮细胞 P、E-选择素的表达,进而增强白细胞与内皮细胞的粘连,促进白细胞激活、外渗与浸润。加上白细胞趋化因子的作用,可以趋化外周血白细胞进入并聚集在肾组织,白细胞在缺氧条件下被激活发生代谢

爆发(metabolic-burst),产生 TNF- α 等活性物质^[4],进一步使 TNF- α 水平升高。

窒息后导致肾损伤的部位首先是肾小管,而尿中 β_2 -MG 是检测肾小管损伤的敏感指标之一。本研究显示 Apgar 评分低的两组新生儿,尿中 β_2 -MG 都明显升高,说明肾小管受损。而尿中 TNF- α 升高的程度与 β_2 -MG 升高程度呈正相关,这可能与 TNF- α 趋化白细胞进入粘附聚集在肾组织,参与肾损伤的发生过程有关。

综上所述,TNF- α 升高与新生儿窒息及肾损伤密切相关,临床上可将尿中 TNF- α 水平的测定作为判断窒息后肾损伤的指标之一。

[参 考 文 献]

- [1] Perlman JM, Tack ED, Martin T, et al. Acute systemic organ injury in term infants after asphyxia [J]. Am J Dis Child. 1989, 143(5): 617-620.
- [2] Fellman V, Raivio KO. Reperfusion injury as the mechanism of brain damage after perinatal asphyxia [J]. Pediatr Res. 1997, 41(5): 599-606.
- [3] 于东. 肾缺血再灌注中粒细胞与内皮细胞粘附分子变化及其作用 [J]. 国外医学泌尿系统分册, 1998, 18(5): 222-224.
- [4] 董文斌,冯志强,李莉华,等. 白细胞在急性缺血再灌注性肾损伤中的作用研究 [J]. 泸州医学院学报, 1995, 18(2): 87-90.

(本文编辑: 吉耕中)